UNIVERSITE de PARIS V - RENE DESCARTES

FACULTE de MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL

Année 1973

N°

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

PAR

101

L A N G Michel, Raymond
30 novembre 1945
PARIS 18è

Présentée et soutenue publiquement le 1973

CANCER SECONDAIRE de l'OESOPHAGE et MEDIASTINITE NEOPLASIQUE

Président : M. CACHIN Professeur

Vu le Doyen

UNIVERSITE de PARIS V - RENE DESCARTES

FACULTE de MEDECINE COCHIN PORT-ROYAL

Année 1973 N°

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

PAR

L A N G Michel, Raymond

30 novembre 1945

PARIS 18è

Présentée et soutenue publiquement le ..... 19..

CANCER SECONDAIRE de l'OESOPHAGE et MEDIASTINITE NEOPLASIQUE

Président : M. CACHIN Professeur

Vu le Doyen

UNIV.
LEIDEN,
BIBL.

A la mémoire de ma M E R E

A mon P E R E

En reconnaissance de leur appui
et de leur compréhension

A mon E P O U S E

A ma F I L L E

A mon F R E R E

Qu'ils trouvent ici l'expression de ma profonde affection

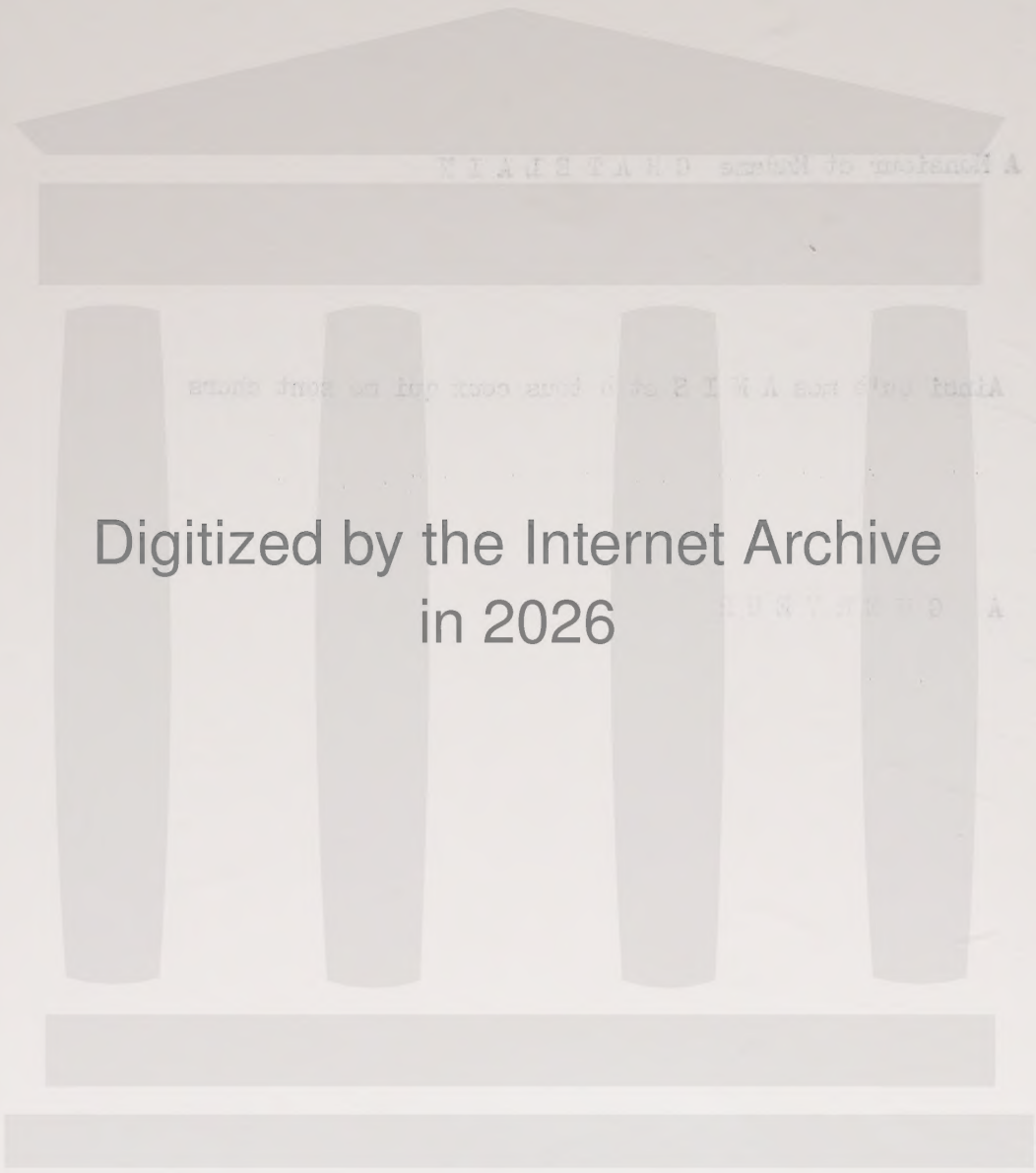
A mon O N C L E et ma T A N T E

A Monsieur et Madame C H A T E L A I N

Ainsi qu'à mes A M I S et à tous ceux qui me sont chers

A G U E R V E U R

En témoignage de mon affection



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41542715_0028

A Monsieur le Docteur P R E V O T

A Monsieur le Docteur C O U L H O N

A tout le personnel hospitalier de l'Hôpital de FLERS-de-l'ORNE

aux sage-femmes

aux infirmières des différents services

Avec mes remerciements

et toute ma gratitude

A Monsieur le Professeur C A C H I N

qui m'a fait l'honneur d'accepter la
présidence de cette thèse

INTRODUCTION

a) Objet et limite de la thèse

b) Plan de la thèse

c) Métastases oesophagiennes

d) Médiastinites néoplasiques

HISTORIQUE

a) Mme TIL... + discussion

b) Mme GO... + discussion

c) M. BIS... + discussion

d) Tableau récapitulatif

e) Mécanisme

DIAGNOSTIC

I) Etiologie

II) Clinique

EXPLORATIONS

I) Radiologie

II) Endoscopie

III) Biopsie

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

a) Cancer primitif de l'oesophage

b) Oesophagite peptique par reflux

THERAPEUTIQUES

a) deux publications

b) diverses méthodes

c) indications

CONCLUSION

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

a) Objet et limite de la thèse

Lorsqu'au terme de dysphagie on associe l'idée d'un néoplasme, on pense immédiatement au cancer primitif de l'oesophage ; loin derrière arrivent les cancers secondaires par extension locale, les tumeurs malignes médiastinales primitives, les adénopathies des hémopathies malignes, certains cancers multiples relativement fréquents sur le tractus aéro-digestif supérieur. On évoque également les cancers propagés aux deux orifices ou les récidives in-situ des épithéliomas. On pense beaucoup moins, et c'est normal car relativement peu fréquents, aux cancers secondaires de l'oesophage ou aux médiastinites néoplasiques responsables également de troubles de déglutition. L'intérêt de ce diagnostic, lorsqu'il peut être fait, se révèle par l'efficacité, temporaire il est vrai, d'une thérapeutique rapportée au néoplasme primitif.

Je me propose d'illustrer ce sujet à l'aide de trois dossiers tirés du service du Professeur Cachin. A propos de ces observations on pourra, justement, faire quelques critiques, en particulier dans le domaine de l'évolution ou des preuves histologiques : les ambitions du clinicien diffèrent parfois de celles du malade qui se soucie peu de faire passer son "cas" à la postérité, fut-elle scientifique ; (ce qui est compréhensible) et souvent le patient échappe aux investigations du bilan définitif. C'est ainsi que le décès interrompt la seconde observation et que la troisième tourne court de la propre volonté ou par négligence du malade. Malgré ces imprécisions, on réunit un faisceau d'arguments suffisants pour évoquer le diagnostic de médiastinite néoplasique ou de métastases oesophagiennes.

En se rapportant à l'ouvrage de Bariety-Coury sur la Pathologie du Médiastin, on y lit que dans les affections médiastinales, les troubles de la déglutition sont rares en dehors des lésions intrinsèques de l'oesophage, mais alors très suggestifs d'une atteinte médiastinale postérieure. En outre, la compression oesophagienne, qui en est le mécanisme le plus fréquent, va presque toujours de pair avec une lésion suffisamment volumineuse pour qu'elle soit aisément visible sur des clichés thoraciques standards.

Il est exceptionnel qu'une atteinte relativement localisée et apparemment isolée du tissu cellulo-graisseux médiastinal parvienne à englober et comprimer l'oesophage de telle sorte qu'elle engendre une dysphagie accompagnée de signes radiologiques et endoscopiques tout à fait nets.

Autrement dit, il est rare qu'une médiastinite chronique, apparemment indépendante d'une affection de voisinage puisse déterminer une sténose oesophagienne serrée.

Classiquement, les médiastinites néoplasiques s'observent surtout dans les cancers bronchiques ; pour la majorité des cas il s'agit de médiastinites localisées, plus rarement diffuses, intéressant tout le médiastin et plus particulièrement la région de la Veine Cave Supérieure.

b) Plan de la thèse

Avant de présenter les observations, j'aimerais faire le point des idées regroupées dans la littérature médicale et retracer brièvement l'historique du sujet. Après une brève discussion se rapportant à chaque cas, nous étudierons le mécanisme de ces affections.

Dans un développement plus important, à partir d'une synthèse des diverses publications, regroupées à la fin de ces quelques pages, j'essaierai d'en tirer une définition clinique et para-clinique. Je relaterai ensuite les divers essais thérapeutiques et leurs conséquences évolutives.

c) Métastases oesophagiennes

Les tumeurs malignes secondaires de l'oesophage restent exceptionnelles dans l'Encyclopédie Médico Chirurgicale qui n'y consacre que quelques lignes. Elles surviendraient exclusivement chez la femme et le cancer du sein en serait habituellement responsable.

A propos du cancer bronchique si la fréquence des métastases digestives est soulignée, les atteintes oesophagiennes traduites par la dysphagie ne sont mentionnées que pour en exprimer leur extrême rareté.

d) Médiastinites néoplasiques

Dans les Archives des Maladies de l'Appareil Digestif de 1962 on peut lire que les sténoses oesophagiennes, dans les médiastinites chroniques sont d'une très grande rareté ; elles ne s'observent pratiquement que dans les médiastinites tuberculeuses et cancéreuses ; ce qui n'est pas pour surprendre du fait que la pathologie du tissu cellulaire médiastinal est dominée par la symptomatologie lymphatique. L'auteur assimile alors le mécanisme à des réactions ganglionnaires accompagnées de péri-adénite plus ou moins étendue qui peut durer et évoluer pour son propre compte.

HISTORIQUE

1 - A l'occasion d'une autopsie chez un sujet mort d'un chondrosarcome, Von Reklinghausen découvrait en 1885 un noyau néoplasique dans la paroi oesophagienne.

2 - Après 12 000 autopsies, Tanturri publiait que l'incidence des tumeurs oesophagiennes touchait 79 cas dont 13 secondaires et 3 seulement nettement métastatiques.

3 - En 1925, Guisez cite 3 cas de cancer du sein traités qui, après une longue rémission, présentent une sténose oesophagienne cancéreuse d'évolution lente. Malheureusement les examens histologiques ou radiologiques font défaut.

4 - Sur un grand nombre d'autopsies, Freedman, Gross et Toreson mettent histologiquement en évidence plusieurs cas de métastases oesophagiennes, montrant ainsi qu'elles sont loin d'être exceptionnelles. Ils publient même le cas d'une sténose de l'oesophage révélatrice d'un néoplasme latent.

5 - La première observation détaillée, écrite par Mayoux et Dumarest, remonte à 1945. Il s'agissait d'une dysphagie capricieuse survenue deux ans après une amputation de sein gauche. L'autopsie avait montré la présence d'un nodule dur dans la paroi oesophagienne qui à l'histologie se révéla être d'origine métastatique.

6 - En 1948, Marland publiait un cas de cancer bronchique à petites cellules où la dysphagie avait été le syndrome révélateur et dominant, rappelant des observations analogues de Romano, Castex, Celice et quelques autres.

7 - Plus près de nous, en 1961, Debaud dénombre à Gustave Roussy huit métastases oesophagiennes pour 45 cancers primitifs. Il rapporte également une observation analogue à propos d'un néoplasme rénal.

8 - Récemment, dans un article de la Nouvelle Presse Médicale, l'équipe du Professeur Ch. Debray a publié trois observations en mettant l'accent sur la fréquence, moins exceptionnelle qu'on pourrait le croire, de cette complication. A cette date on pouvait recenser 42 observations irréfutables dans la littérature.

OBSERVATIONS

a) Mme TIL .... Omérine, âgée de 64 ans, a été suivie dans le service de 1969 à 1971 pour une dysphagie.

Elle a été en excellente santé jusqu'en 1954, lorsque la découverte d'un cancer du sein gauche amène à pratiquer une opération de Halsted précédée et suivie de radiothérapie (80 séances). Les suites immédiates de cette intervention sont bonnes en dehors de la survenue d'un oedème du bras à vrai dire modéré et gênant peu la malade.

En 1966, apparaissent des douleurs précordiales constrictives lors de la marche, cédant au repos au bout de quelques minutes ; elles amènent à porter le diagnostic d'angor d'effort et à entreprendre un traitement par coronarodilatateurs qui améliore nettement la symptomatologie.

Au début de l'année 1969, apparaît une dysphagie modérée, intermittente, gênant très peu la malade jusqu'au 3 mars 1969. Ce jour en effet, survient une crise douloureuse thoracique intense qui amène à discuter un infarctus du myocarde. Cette douleur dure pendant près de 12 heures, s'accompagne d'une dysphagie absolue, même pour les liquides. L'hospitalisation est alors décidée. La crise douloureuse est mise sur le compte de l'insuffisance coronarienne. L'interrogatoire retrouve l'existence depuis plusieurs années de manifestations fonctionnelles évoquant un reflux oesophagien ce qui, joint à la dysphagie amène à demander un transit oeso-gastro-duodénal. Il révèle un rétrécissement oesophagien siègeant à l'union du tiers inférieur et du tiers moyen, peu serré, symétrique.

Pendant plus d'un an, la dysphagie restera modérée, très capricieuse, ne gênant pas l'alimentation, ne retentissant pas sur l'état général, jusqu'à la survenue, le 14 août, d'un nouvel à-coup dysphagique particulièrement intense. A partir de cette date, toute alimentation solide devient impossible ; la malade se nourrira pratiquement exclusivement de lait. Un nouveau transit oesophagien est demandé. On retrouve le même rétrécissement, un peu plus serré qu'un an auparavant, toujours régulier, symétrique, sans altération apparente de la muqueuse ; la paroi à son niveau reste souple.

Devant ce rétrécissement, on discute :

a) un rétrécissement post-radiothérapique, à vrai dire peu propable en raison de l'ancienneté du traitement.

b) un rétrécissement peptique, en raison du syndrome de reflux et de l'existence d'une petite hernie hiatale.

L'oesophagoscopie apporte peu au diagnostic : elle montre l'existence d'un rétrécissement assez large, à 28 cm des arcades, sans signes d'oesophagite, sans tumeur visible ; au-dessus du rétrécissement existe un bézoard dont l'évacuation améliorera nettement la dysphagie dans les semaines suivantes.

Toutefois, l'altération progressive de l'état général avec amaigrissement de 8 kilos (passage de 46 à 38 kilos), jointe à une nouvelle aggravation de la dysphagie, amène à décider une thoracotomie exploratrice.

Celle-ci est faite en décembre 1970 dans le service du Professeur Lortat-Jacob. On pratique une thoracotomie par la 7ème côte gauche ; il existe un épanchement pleural séro-fibrineux ; la plèvre et le poumon sont parsemés de nodules blanchâtres et au niveau de la plèvre médiastinale l'aspect est caractéristique

d'une carcinose médiastinale enserrant l'oesophage derrière la broncho. La mise en place d'un tube de Triboulet étant impossible en raison de la fragilité de la paroi oesophagienne, on se contente de libérer partiellement l'oesophage dans la zone où il est le plus serré.

L'examen histologique des fragments prélevés confirme la présence au sein du tissu médiastinal très sclérosé et hyalinisé de coulées carcinomateuses métastatiques. Il s'agit d'un carcinome glandulaire, différencié fait de petits boyaux à cellules cylindro-cubiques groupées autour de lumières plus ou moins nettes rappelant un carcinome mammaire.

La malade meurt malheureusement des suites immédiates de l'intervention du fait de complications pulmonaires.

DISCUSSION

Cette observation est la plus démonstrative des trois ; en résumé il s'agit d'une femme de 64 ans opérée 15 ans auparavant d'un cancer du sein et chez qui est apparu un rétrécissement oesophagien en rapport avec l'envahissement médiastinal localisé et de la paroi oesophagienne par les cellules cancéreuses d'origine mammaires.

b) Mme GO .... 73 ans

Opérée en 1956 d'un Halsted droit, elle présente en 1966, soit dix ans après, une adénopathie néoplasique, nécessitant l'ablation associée à trente séances de radiothérapie centrées sur le champ droit. Au decours de ces séances, apparition d'une dyspnée secondaire vraisemblablement due à une fibrose pulmonaire induite.

En 1971, soit 15 ans après l'intervention, apparition de troubles circulatoires puis d'un oedème du membre supérieur droit, bientôt suivis de troubles dysphagiques.

Les caractéristiques de la dysphagie n'ont rien de très particuliers : élective tout d'abord pour les solides, elle se marque, après une évolution capricieuse, pour les liquides, avant de devenir permanente et accompagnée d'une sensation de rejet. Parrallèlement on note un syndrome abdominal aigu, localisé à l'hypochondre gauche, et qui ne trouvera pas d'explication véritable. L'état général est très altéré.

L'examen découvre un ganglion dans la chaîne trapézoïdienne droite, dur, fixé, indolore. Il n'y a pas de gros foie. La symptomatologie fonctionnelle respiratoire est importante. On note toujours la présence d'un oedème important du membre supérieur droit ainsi qu'une importante circulation collatérale abdominale (pas de rate perçue).

L'évolution est suivie dans le service sur :

- thoracenthèse qui ramène par deux fois un liquide rosé dont la culture est stérile et la coloration par la méthode de Papanicolaouc, négative.

- Radio-cinéma et transit oesophagien mettent en évidence une sténose oesophagienne haute, serrée, s'étendant sur 2 cm et entraînant une dilatation sacciforme susjacente. L'Oesophage n'apparaît ni refoulé, ni comprimé.
- Oesophagoscopie pratiquée montre un bourgeon infranchissable à 6 cm. La biopsie ne décèle qu'un tissu oesophagien normal avec absence de signes de prolifération tumorale.

L'évolution cachectisante de la maladie impose une gastrotomie de dérivation. La malade décède peu après. Il n'y a malheureusement pas de vérification anatomique.

EN RESUME

Mme GO.... présente 15 ans après un Halsted droit des signes d'essaimage ganglionnaire (adénopathie trapézoïdienne droite) des signes de compression veineuse (oedème du membre supérieur droit, circulation collatérale abdominale) qu'on imagine aisément en rapport avec une médiastinite chronique, néoplasique vraisemblablement ; une dysphagie qu'on est tenté de rattacher au cadre précédent et enfin une pleurésie réactionnelle à une fibrose radiothérapique ou d'origine néoplasique.

On notera l'existence d'un syndrome abdominal resté inexpliqué, une évolution cachectisante relativement rapide. On regrettera l'absence de preuves histologiques formelles, et en particulier d'une seconde biopsie. On notera enfin la localisation haute peu classique.

c) M. BIS .... 70 ans

M. BIS... a été hospitalisé fin 1971 à l'hôpital de Lariboisière pour un bilan chez un cirrhotique (bloc [illegible] foeto-protéines négatives). A cette occasion un transit oeso-gastro-duodénal s'était révélé normal. Par ailleurs une candidose oesophagienne est découverte dans des conditions qui ne sont pas rapportées.

Le Dimanche 2 juillet 1972, la première bouchée de viande reste bloquée dans la région sus-sternale ; l'absorption d'une boisson chaude lève l'obstacle. Cet incident ne se reproduit que deux jours plus tard. L'évolution fut telle, qu'à la fin du mois de juillet, M. Bis ... ne pouvait avaler que des repas broyés ou finement coupés. Parrallèlement on note une remarquable conservation de l'état général (absence de fièvre, d'amaigrissement notable, d'anorexie).

Admis dans le service, on pratique des clichés radiologiques qui montrent outre un rétrécissement haut situé, surmonté d'une dilatation en culotte de golf, un spicule du 1/3 inférieur de l'oesophage. Un traitement d'oesophagite est instauré. Sur le plan clinique rien que de très banal chez ce cirrhotique : ébauche de circulation collatérale abdominale, mais pas d'ascite ni de splénomégalie. Le diagnostic de néoplasme paraît fort probable.

Les oesophagoscopies pratiquées décèlent une surprise que la radiographie ne laissait pas prévoir.

- à 22 cm des arcades dentaires supérieures, la sonde butte sur un rétrécissement ovalaire, assez serré prettant à comparaison avec une ficelle serrée autour de l'oesophage. La muqueuse sus et sous-jacente légèrement irrégulière ne présente ni ulcération, ni

aspect bourgeonnant. Pas d'oesophagite. Le compte rendu avait conclu à une sténose caustique mais ne correspondant pas au siège radiologique.

- à 34 cm, nouvelle sténose, franchie à frottements durs entraînant un discret saignement ; elle se présente irrégulière, mais sans végétations, recouverte de plages blanchâtres légèrement en saillie. En dessous de la sténose la muqueuse semble rouge, congestive, saignant au contact. Il n'y a pas de hernie hiatale. La conclusion était : sténose d'aspect peptique avec réaction inflammatoire.
  (le malade prétend ne jamais avoir avalé de produit caustique).

Ni la biopsie, ni l'aspiration n'ont apporté d'éléments nouveaux au diagnostic. L'évolution ne semble pas devoir confirmer l'hypothèse première de cancer de l'oesophage : six mois après l'apparition brutale et rapidement totale, de la dysphagie, on est surpris de constater que si M. BIS ... ne peut ingérer que des nourritures semi-liquides, son état général est très satisfaisant ; il ne souffre pas et sa courbe de poids stagne. Les caractéristiques cliniques de la dysphagie se présentent comme aux premiers jours de l'hospitalisation. Les images radiologiques se sont peut modifiées en dehors d'une dilatation sus-jacente un peu plus marquée.

Début décembre 1972 on remarque une tendance à l'expectoration tandis que les clichés pulmonaires découvrent des anomalies du sommet droit nécessitant des investigations complémentaires : masse arrondie ne semblant pas ganglionnaire et surmontée d'une atélectasie du lobe supérieur.

La bronchoscopie est pratiquée avec quelques semaines de retard et nous parvient ainsi libellée : volumineux bourgeon néoplasique du lobe supérieur, recouvert par place d'un enduit blanchâtre. La biopsie conclut : carcinome épidermoïde assez nettement différencié (cyto-diagnostic négatif, classe I).

L'état général s'est altéré ces dernières semaines et on hésite à poser une indication chirurgicale qui serait cependant la seule issue possible.

DISCUSSION

L'hypothèse qui se confirme d'un cancer bronchopulmonaire nous rappelle l'observation de Marland où la dysphagie avait été le syndrome révélateur et dominant d'un néoplasme bronchique à petites cellules.

On reste surpris, dans notre observation, par l'existence d'une sténose multiple et par la stabilité de la symptomatologie fonctionnelle qui après un début brutal et rapidement évolutif, n'autorise pas moins un état général très satisfaisant, qui ne s'altère qu'après six mois d'évolution.

La bronchoscopie et le résultat de la biopsie ne laissent aucun doute sur la nature de l'image pulmonaire. Néanmoins il n'est pas encore possible de rattacher avec certitude la dysphagie au processus pulmonaire.

	TIL ...	GO ...	BIS ...
mitif	sein	sein	bronchique
ai	15 ans	15 ans	- 6 mois
arition	Progressive	progressive	brutale
phagie	modérée capricieuse	capricieuse puis permanente et totale	permanente pour solides
io ge ect	1/3 moyen sténose régulière muqueuse nle bézoard sus-jacent	haute sténose serrée dilatation sus-jacente	1/3 moyen dilatation sus-jacente
ophagoscopie	simple rétrécissement	bourgeon	rétrécissement 1/3 moyen 1/3 inférieur
ciés	épanchement pleural	compression veineuse	images pulmonaires
sie	carcinose médiastinale	normale	normales
tement	Chirurgical décès en post opératoire	gastrotomie décès en post opératoire	

c) Mécanisme général

Deux possibilités d'explication s'offrent à nous :

- il peut s'agir d'une colonisation pariétale de la paroi oesophagienne par une ou plusieurs véritables métastases.

- le plus souvent, dans la littérature, et c'est également le cas de nos deux premières observations, la sténose est due à une compression extrinsèque de l'oesophage d'origine médiastinale. L'aspect radiologique évoque tout à fait cette hypothèse. La colonisation médiastinale pourrait se faire par contiguité ou suivant les axes lymphatiques ou veineux.

Dans l'état actuel de nos connaissances ce n'est pas tant la distinction du siège oesophagien ou médiastinal que l'origine métastatique de la dysphagie qui est intéressant surtout d'un point de vue thérapeutique et pronostic.

DIAGNOSTIC

I- ETIOLOGIE

Une étude statistique portant sur 3 700 sujets, montre que pour 23 cancers secondaires de l'oesophage la localisation primitive siège au niveau :

- estomac 7 fois
- sein 3 fois
- larynx 2 fois
- divers 9 fois

Ce tableau ne tient pas compte du sexe, mais indique que le cancer du sein est la cause principale chez la femme.

Dans la rubrique "divers", on classera les observations faites par Harland (1948) et par Scarini (1956) sur la localisation pulmonaire primitive (cancers à petites cellules) ; également celle de Debaud (1961) à propos d'un cancer du rein.

Les métastases oesophagiennes et les médiastinites cancéreuses, paraissent le fait de cancers peu évolutifs à métastases tardives et à survie prolongée.

II - CLINIQUE

Les délais d'apparitions de la dysphagie sont de 15 ans dans nos observations et s'étendent en général entre 5 et 15 ans après la découverte du néoplasme primitif.

Le mode d'installation est très inconstant souvent lent et progressif mais parfois brutal (obs. 3).

En règle, prédominant pour les solides et permettant une alimentation semi-liquide, la dysphagie est variable et capricieuse. Elle demeure néanmoins modérée au cours d'une longue évolution, ne se complétant que tardivement. Le décès survient avant ce stade du fait de métastases associées. Celles-ci ont été répertoriées, prédominant dans les régions pleurales ; venant loin derrière on note les localisations ganglionnaires cutanées, broncho-pulmonaires osseuses...

Les caractéristiques cliniques de la dysphagie s'opposent à celles du cancer primitif de l'oesophage régulièrement progressive et rapidement absolue. De plus, on restera frappé par la longue et bonne conservation de l'état général.

EXPLORATIONS

I - RADIOLOGIE

Le signe principal est une sténose à type d'atrésie régulière.

- topographie assez constante au tiers moyen.
  (contrairement à l'obs. 2 qui la montre au 1/3 sup.)
- aspect évocateur
  - . rétrécissement oesophagien en fuseau

    central, allongé
    mesurant 5 à 8 cm de long
    aux bords nets et réguliers
  - . l'infiltration pariétale rigide respecte la muqueuse ou ne l'envahit que secondairement et tardivement
- péristaltisme

  difficile à apprécier en dehors du Radio Cinéma aboli dès l'extrémité de la sténose pour réapparaître à sa partie inférieure
  conservation des plis muqueux, du liséré de sécurité
- images associées
  fréquemment on retrouve
  - . opaccités médiastinales
  - . adénopathies
  - . images pleuro-pulmonaires

La sténose reste longtemps modérée et parait en règle moins serrée que ne le laisse supposer la dysphagie. Elle ne se complète que tardivement et souvent la mort survient par compression trachéoale et métastases pleuro pulmonaires.

Ces caractéristiques diffèrent encore de celles du cancer primitif fait d'une image lacunaire avec sténose irrégulière, effacement du relief muqueux et d'une évolution continue vers l'obstruction complète.

II - ENDOSCOPIE

Il semblerait que le dernier mot doive revenir à l'oesophagoscopie et sa compagne la biopsie. Malheureusement l'une et l'autre sont constamment décevantes rapportant l'image d'une sténose peptique.

. atrésie progressive en entonnoir avec un orifice punctiforme et axial ou fente antéro-postérieure.

. intégrité fréquente de la muqueuse : pas d'ulcération ni saignement ; coloration normale ; plis muqueux conservés. Tout au plus on note de banales lésions d'oesophagite.

. rigidité cartonnée des parois.

Parfois, rarement, on rapporte le cas d'un aspect bourgeonnant comme dans la seconde observation.

La Bronchoscopie précise l'aspect normal ou congestif de la muqueuse bronchique.

III - BIOPSIE

La biopsie est remarquable par sa négativité habituelle.

Le caractère serré de la sténose ne permet la biopsie qu'à la partie supérieure de la lésion et non à la partie moyenne où elle aurait plus de chance d'être positive.

Le type histologique des métastases oesophagiennes est difficile à définir ; s'il rappelle souvent la tumeur primitive mammaire, il montre dans bien des cas des éléments néoplasiques indifférenciés inclassables.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

a) Cancer primitif de l'oesophage

En réalité tout les oppose :

- clinique : après un mode d'installation souvent brutal on assiste à une évolution d'un seul tenant avec altération progressive et rapide de l'état général jusqu'à l'état cachectique terminal. La dysphagie y est rapidement permanente et totale interdisant l'alimentation et ne s'émaille pas, comme pour notre étude, de longues périodes de stabilisation voire d'amélioration.

- Radiologique : ici également, à la sténose régulière et centrée du cancer secondaire, fait place un rétrécissement lacunaire, excentré, irrégulier, surmonté d'une dilatation plus ou moins importante avec effacement du pli muqueux.

L'endoscopie et la biopsie confirmeront la présence d'un néoplasme et son caractère primitif.

b) oesophagite peptique par reflux

C'est bien souvent la conclusion donnée après l'examen endoscopique et biopsique; les critères du diagnostic seront :

- absence de reflux gastro-oesophagien sans être décisif est un élément important.

- le siège au 1/3 moyen de la sténose est en faveur du processus métastatique (critère non formel car le 1/3 inférieur est une localisation possible quoique exceptionnelle) de la métastase oesophagienne et le 1/3 moyen peut être le siège d'une sténose peptique en cas de brachy-oesophage.

- la présence dans les antécédents d'un cancer du sein traité avec un délai de plus de 5 ans, peut être considéré comme un argument.

- la découverte de la diffusion du processus néoplasique primitif peut être décisif, (pleural).

THERAPEUTIQUES

a) deux publications

Pour étudier le chapitre du traitement, je me rapporterais à deux publications :

- la première en date parut dans les Archives des Maladies de l'Appareil Digestif de 1962. Dans cet article, les auteurs décrivent le cas d'une femme ayant présenté vingt ans après un Halstedt droit une dysphagie isolée traduite à la radiographie par un rétrécissement circulaire du conduit en absence de toute anomalie à la médiastinographie autre qu'une ombre dense engainant l'oesophage. Le diagnostic de médiastinite cancéreuse secondaire au cancer du sein avait été posé. Une preuve formelle et spectaculaire a été apportée par la radiothérapie et surtout par la thérapeutique oestrogénique qui ont permis une amélioration considérable de la dysphagie suivie d'une disparition totale. Sur le plan radiologique on observe une restauration complète de la normalité oesophagienne.

- plus récemment, la Nouvelle Presse Médicale publiait sous le titre "Médiastinites Néoplasiques Complications tardives des cancers du sein" trois observations.

La première relate une indiscutable amélioration des signes fonctionnels et radiologiques avec reprise de poids sous polychimiothérapie. La mort ne survient que deux ans plus tard due à un syndrome infectieux lié à une leucopémie sévère. Après l'amélioration des premières semaines, une stabilisation avait été maintenue.

La seconde observation relate un cas analogue qui se prolonge 18 mois après la mise en oeuvre du traitement.

La dernière rejoint la publication des Archives puisqu'elle associe la cobaltothérapie à une oestrogénothérapie à haute dose.

L'amélioration est également importante et dure au moins 12 mois (malade perdue de vue).

En pratique on distinguera les méthodes chirurgicales, radiothérapiques et médicales.

b) Diverses méthodes

- chirurgie

Les dilatations instrumentales ont été parfois utilisées mais sans effet notable sur la dysphagie. De plus les risques qu'elles font encourir au malade (perforations ou fissurations oesophagiennes, médiastinite purulente mortelle...) les ont fait abandonner.

Les tentatives d'intubation oesophagienne par voie chirurgicale ou endoscopie se sont soldées par des échecs.

Une tentative de chirurgie d'exérèse a permis dans un cas une disparition complète de la dysphagie durant 18 mois.

La chirurgie paliative comporte diverses méthodes (oesophagoplastie, libération au doigt, myotomie) que le nombre réduit de cas ne permet pas de comparer. On notera cependant la gravité du pronostic immédiat en cas de gastrotomie, sur les six cas relevés dans la littérature on note trois décès dans les suites rapprochées.

- radiothérapie

Doit être utilisée à haute énergie. Sur dix-sept cas suivis, on constate douze fois une nette amélioration de la

symptomatologie fonctionnelle et cinq échecs. A plus long terme le délai moyen de survie est de 24 mois avec des variations allant de 1 à 60 mois.

- chimiothérapie et hormonothérapie

Utilisée dans deux des observations ci-dessus, la polychimiothérapie apporte une amélioration confortable pour une durée respective de 24 mois et de 18 mois. Le peu de cas de cette expérimentation ne permet pas de tirer des conclusions définitives ; elles n'en restent pas moins encourageantes.

L'hormonothérapie ne semble pas donner de meilleurs résultats que la précédente ; elle pourra lui être préférée dans un premier temps devant la certitude d'un néoplasme mammaire primitif, quitte à être relayée par la suite par une chimiothérapie.

c) indications

D'emblée, une fois le diagnostic posé avec le maximum d'arguments on aura tendance à n'utiliser que la méthode médicale (oestrogénothérapie à forte dose, chimiothérapie, de façon isolée ou successive) associée à une radiothérapie à haute énergie.

Les indications du traitement chirurgical tel qu'il se présente actuellement seront posées en fonction de l'état général du malade et du résultat du traitement précédent (dans la mesure où il est possible de l'essayer). La technique utilisée, devant l'absence d'études plus complète, relève davantage de l'habilité de l'opérateur que d'un choix concerté.

CONCLUSION

La hantise du diagnostic précoce et les progrès de la technique chirurgicale sont à la base de la recrudescence actuelle du nombre des dysphagies métastatiques. L'intervention ainsi réalisée dans les meilleures conditions, on est tenté, après un certain recul, de parler de guérison du néoplasme mammaire. Chirurgien et convalescente se promettent une surveillance mutuelle ; et le temps passe ....

Longtemps après un nombre restreint, -quoique en progression, en raison de l'augmentation de l'espérance de vie- se plaint de troubles digestifs plus ou moins isolés que seul un bilan complet permet de rattacher (souvent à titre d'hypothèse) au cancer ancien.

La dernière observation a le mérite d'étendre les responsabilités au-delà du cancer du sein qui reste cependant la cause principale - pour les raisons mentionnées plus haut -. Du point de vue sémiologique on reste surpris par la dysphagie à la fois prédominante et révélatrice d'un carcinome bronchique situé, il est vrai, dans une région peu parlante.

Des diverses observations publiées, on dégage quelques critères diagnostiques fondamentaux:

La dysphagie s'installe lente et progressive ; en fait de façon très inconstante après un délai variant de 5 à 15 ans. Son évolution capricieuse autorise longtemps une bonne conservation de l'état général. Parfois isolée, on recherchera néanmoins des signes de compression médiastinales (veine cave supérieure) ou ses métastases associées (pleurales, adénopathies).

Le transit oesophagien décèle la sténose classiquement située au tiers moyen ; les explorations endoscopiques ne montrent que des signes de compression extrinsèque (sténose à type d'atrésie régulière, centrale, allongée aux bords réguliers) sans altération de la muqueuse. La biopsie ramène constamment des fragments de muqueuse normale ou tout au plus siège d'une inflammation banale.

On n'éliminera le cancer primitif ou l'oesophagite peptique qu'après un bilan clinique, radiologique et endoscopique complet. Une fois le diagnostic posé avec un maximum d'arguments on emploiera la thérapeutique paraissant la mieux adaptée.

Les méthodes chirurgicales restent décevantes et ne seront utilisées que dans un but palliatif, sachant l'extrême fragilité de ces malades.

Devant les brillants résultats obtenus dans deux publications on pourra également être tentés d'employer une oestrogénothérapie à haute dose, lorsque la responsabilité mammaire sera certaine.

La radiothérapie employée à forte dose autorise une amélioration importante et durable de la dysphagie dans la majorité des cas. On aura tout avantage à lui associer une chimiothérapie en particulier lorsqu'il existe une diffusion néoplasique. Si, faute d'une étude comparative plus poussée, l'allongement de la survie n'est que probable, l'amélioration du confort semble indiscutable.

BIBLIOGRAPHIE

- Von Recklinghausen : Uber die Venöse Embolie und die retrograden Transfert die den lymphgelässen
Vircheux Arch. 100503 - 1885

- Lortat Jacob : Chirurgie de l'oesophage
Paris - Flammarion 1951

- Thèse de Lévif 1954
Atrésies régulières dans les cancers de l'oesophage

- Gross et Freedmann (1942)
Obstructing secondary carcinoma of oesophagus
Archives - path. : 33. 361. 364

- Professeur Debray
Médiastinites Néoplasiques (complications tardives des cancers du sein)

- Atkins J.P. : Metastatic carcinoma to the oesophagus. Endoscopic considerations with special reference to carcinoma of the breast.
Ann. Oto. (St Louis) 1966, 75, 356-367.

- Chene P. Markovits A., Debaud B. : Le cancer métastatique de l'oesophage - Gaz Méd. Fr 1962, 69, 371-492

- Debaud B. : Contribution à l'étude radiologique des métastases oesophagiennes chez la femme. Thèse Paris 1961

- Laforet E.G., Kondi E.S. : Post-mastectomy dysphagia. Amer. Surg., 1971, 121, 368-373

- Levrat M., Richard M. Bret P., Juvanon J. : Sténose circulaire de l'oesophage par médiastinite cancéreuse métastatique. Arch. Mal. Appar. Dig. 1962, 51, 1175-1179

- Lorange G., Zikha A. : Cancer secondaire de l'oesophage.
Un méd. Can. 1964, 93, 970

- Lortat-Jacob J.L. Fekete F., Garcia-Moran M. : Dysphagie et cancer du sein. Ann. Chir. 1964, 18, 975-985

- Massachussets General Hospital, case 34 021 : Carcinoma of breast metastasis to mediastinal lymph nodes involving esophagus and right main bronchus. New Engl. J. Med. 1948, 238, 60-63

- Mayoux, Dumarest. Sténose oesophagienne d'aspect cicatriciel de nature cancéreuse métastatique. Bull. Soc. oto-rhino-laryng.
1945, II, 336

- Polk H.C. Jr., Camp F.A. Walter A.W. : Dysphagia and esophageal stenosis, Manifestation of metastatic mammary cancer. Cancer, 1967, 20, 2002-2007

- Schlumberger J.R. : Le cancer de l'oesophage chez la femme ; problèmes d'étiologie et de diagnostic. Thèse, Paris 1954.

- Stallone R.J. Benson B.R. : Breast carcinoma as a cause of dysphagia Dis. Chest. 1969, 56, 449-451

- Toreson W.E. : Secondary carcinoma of the esophagus as a cause of dysphagia. Arch. Path. (Chicago), 1944, 38, 82-84.